Aus dem pharmakologischen Institut zu Göttingen
(Direktor: Professor Dr. Heubner)

Zur Kenntnis der spontanen Arterienveränderungen beim Hunde mit besonderer Berücksichtigung der Arteriosklerose

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der
Hohen Medizinischen Fakultät
der Georg-August-Universität
zu Göttingen

vorgelegt von

Carlos Strauch
Assistenzarzt d. Res.

Jena
Gustav Fischer
1915

Aus dem pharmakologischen Institut zu Göttingen
(Direktor: Professor Dr. Heubner)

Zur Kenntnis der spontanen Arterienveränderungen beim Hunde mit besonderer Berücksichtigung der Arteriosklerose

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der
Hohen Medizinischen Fakultät
der Georg-August-Universität
zu Göttingen

vorgelegt von

Carlos Strauch
Assistenzarzt d. Res.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Jena
Gustav Fischer
1915

Der medizinischen Fakultät der Universität Göttingen vorgelegt im Juli 1914. Die Drucklegung ist seitens der Fakultät genehmigt.

Referent: Prof. Dr. Loeb.
Korreferent: Prof. Dr. Heubner.

Abdruck aus den „Beiträgen zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie“, begründet von Ziegler, herausgegeben von Aschoff. (Bd. LXI H. 3.)

Wenn wir experimentell Arteriosklerose erzeugen wollen, ist es zunächst interessant, sich darüber zu orientieren, ob spontane Arterienveränderungen bzw. echte Arteriosklerosen im Tierreich beobachtet worden sind. Merkwürdigerweise sind die Angaben hierüber in der Literatur, auch der tierärztlichen, recht spärlich. Aus dem bekannten Buche von Hutyra und Marek (1) über „Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere" entnehme ich die allgemein gehaltene Bemerkung, daß die chronische Entzündung der Arterienwand als selbständige Erkrankung gewöhnlich in mehr vorgerücktem Alter zur Ausbildung kommt und daß sie bei den Tieren nur selten, und zwar im Gegensatz zum Menschen bloß auf die großen Arterienstämme beschränkt beobachtet worden ist. Diese Bemerkung stützt sich auf nur wenige Untersuchungen, die weder einen bestimmten Prozentsatz noch eine Altersgrenze bei irgendeiner Tierspezies angeben, und vertröstet uns damit, daß bei genauer Untersuchung die Erkrankung vielleicht etwas häufiger als bisher angenommen bei den Haustieren vorkommt. Sichergestellt ist, daß spontan beim Kaninchen schwerste Mediaveränderungen, seltener Intimaveränderungen, beim Hunde Veränderungen in Intima und Media, ebenso auch beim Rinde und Pferde arteriosklerotische Veränderungen vorkommen (Köllisch (2), Lyding (3)). Auf die Befunde bei letzteren drei Tierarten werden wir noch zurückkommen. Lüpke (4) hat über Arterienveränderungen bei Axishirschen, und zwar eine Periarteriitis nodosa, berichtet. Über Arterienerkrankungen bei Schweinen und eine merkwürdigerweise als epidemische Erschei-

nung bei Schafen in Argentinien auftretende „Arteriosklerose“ fehlt bisher noch nähere Aufklärung. Bei Affen scheinen sehr selten Veränderungen an den Arterien vorzukommen; hingegen sind bei Papageien echte arteriosklerotische Veränderungen beobachtet worden (Davidsohn (5)). In seiner Arbeit über experimentelle Arteriosklerose bemerkt Della Vida (6), daß in stärkerem Prozentsatz an den größeren Arterien, besonders an der Aorta der älteren Hunde, anatomische Veränderungen gefunden werden, ohne daß er jedoch zahlenmäßige Angaben beibringt. Auch beschreibt er einen Fall, wo bei einem jungen Hunde nach monatelangen Parakresolinjektionen Veränderungen auftraten. Es ist nicht ausgeschlossen, daß durch die Parakresolinjektionen Stoffwechselstörungen erzeugt wurden und auf diese Weise die Arterienveränderung enstanden ist. Da aber Della Vida selbst eine spontane Arteriosklerose bei diesem jungen Tiere für möglich hält, will ich auch dieses Falles hier Erwähnung getan haben.

Der Vollständigkeit halber sei noch angeführt, daß die verschiedensten Autoren (Erb, Fischer u. A.) versuchten, beim Hunde experimentelle Arterienveränderungen zu erzeugen. Der Erfolg war ein negativer. Sie scheinen also spontane Arteriosklerose, mit der sie gar nicht rechnen, nie beobachtet zu haben. Hirsch u. Stadler (7) sowie Bruns u. Gennerich (8), die sich speziell mit dem Einfluß des N. depressor auf die Aorta beim Hunde beschäftigt haben, sahen ebenfalls niemals arteriosklerotische Veränderungen. Es ist anzunehmen, daß alle diese Autoren mit jungen Tieren experimentierten. Über einen einzelnen Fall von Arteriosklerose bei einem 17jährigen Hunde hat Thoma (9) s. Z. berichtet. Das Wurmaneurysma beim Hunde durch Spiroptera sanguinolenta, wie es Friedberger u. Fröhner (10) beschrieben, und ähnliche Veränderungen, die beim Pferde durch Strongylus armatus gesetzt werden, haben mit echter Arteriosklerose nichts zu tun.

Nur wenige Autoren machen exakte, eingehendere Angaben, und darum verlohnt es sich, diese näher zu besprechen. Lyding (3) hatte im Frankfurter Pathologischen Institut unter Albrecht Gelegenheit, Gefäßveränderungen bei Rindern, Pferden, Hunden und einem Bären genauer zu studieren. Von 100 Rindern, bei denen er die Aorten und z. T. auch die anderen größeren Gefäße untersuchte, fand er bei 35 Tieren hochgradige Veränderungen, die ausnahmslos die Aorta, und zwar die Aorta descendens betrafen und teils in zirkumskripten Verdickungen, teils in kleineren und größeren Kalkplättchen bestanden, die in die Intima eingelagert waren. Die Prädilektionsstellen für die Intimaveränderungen bei Rindern sind nach seinen Befunden die Konkavität des Arcus aortae, die Ansatzlinien der Aortenklappen, ferner die Abgänge der Interkostal- und Lendenarterien. Er schildert den Verlauf der Arteriosklerose beim Rinde als einen Prozeß, bei dem die progressiven Veränderungen in

Gestalt der Intimaverdickungen, besonders in den Anfangsstadien, gegenüber den regressiven in den Vordergrund treten. Unter den degenerativen Veränderungen überwiegen Hyalinisierung und Verkalkung; die Verfettung tritt relativ zurück. Höhlenbildung ist gering und selten; Geschwürsbildung fehlt. Er kommt zu dem Schluß, daß dieser Prozeß der Arteriosklerose bei Rindern ein der Aortensklerose des Menschen analoger Vorgang ist.

Bei 10 Pferde- und ebensoviel Hundekadavern konnte Lyding je 2mal Gefäßveränderungen feststellen, und zwar bestanden sie bei den Pferden in Intimaverdickung mit hochgradiger Hyalinisierung der tieferen Schichten der Intima. Dieselben mikroskopischen Befunde bei Pferden fand Köllisch. Er untersuchte 50 Pferde; davon hatten 9 Pferde im Alter von 14 bis 20 Jahren arteriosklerotische Veränderungen; makroskopisch waren es kreisrunde, hirsekorn- bis pfennigstückgroße Verdickungen, die sich beetartig vorwölbten und eine graue Farbe besaßen. Auf Lyding's Befunde bei den beiden Hunden komme ich noch zu sprechen. Bei seiner Sektion eines 25jährigen Bären fand sich in der Nähe des Ductus Botalli eine zirkumskripte Verdickung von der Form und Größe einer halben Erbse. Auch hier bestand die Verdickung in der Hauptsache aus einer starken Wucherung hyalinen Bindegewebes in der Intima.

Um an einer Tierart über die Ätiologie bestimmter pathologischer Veränderungen experimentieren zu können, muß man natürlich das spontane Vorkommen der gleichen Erkrankung übersehen. Unter diesem Gesichtspunkte schien es erwünscht, die bisherigen, in der Literatur vorliegenden, ganz ungenügenden Angaben über Arteriosklerose bei Hunden zu ergänzen und im besonderen festzustellen, in welchem Lebensalter und welcher Häufigkeit diese Erkrankung vorkommt.

Zwar hat Köllisch (2) in seiner Arbeit: „Zur pathologischen Anatomie und Ätiologie der sogenannten Arteriosklerose der Arterien bei den Haustieren" ein reichliches Material sorgfältig untersucht und zusammengestellt. Er studierte 50 Arbeitshunde und 50 Luxushunde. Es wurden aber nur Hunde in höherem Alter, und zwar nur zwei im Alter von 7 Jahren, die übrigen im Alter von 8 bis 20 Jahren seziert. Leider geben daher die sonst so wertvollen Untersuchungen von Köllisch auf unsere spezielle Fragestellung über einen etwaigen Zusammenhang des Alters der Tiere und der Arteriosklerose keine restlose Antwort. Ich kann seinen Untersuchungen deshalb nur entnehmen, daß Arteriosklerose bei Hunden vorkommt, und zwar im Alter. Bei seinen Sektionen krankten von 50 Arbeitshunden 10, von 50 Luxushunden 13 an Arteriosklerose; das gibt insgesamt 23%. Zum größten Teil erschienen die gefundenen sklerotischen Veränderungen in Form von umschriebenen Verdickungen der Intima; die Oberfläche dieser Stellen war

teils rauh, teils glatt, und die Grenze zur umgebenden Intima konnte zackig oder abgerundet sein. Eine weitere Gruppe der Veränderungen bei den Hunden hatte die Form von rundlichen, scharf abgegrenzten Hervorwölbungen. Auch Aneurysmenbildung war nicht selten. Verkalkung eines ganzen Gefäßrohres trat unter den gefundenen Veränderungen nur 2mal auf. Häufig machten ihm die sklerotischen Stellen den Eindruck von Narbenbildung im Gefäß, gleich als ob sich hier einmal eine Entzündung abgespielt hätte. Köllisch denkt da wohl an die Staupe; die Farbe der Veränderungen war verschieden, teils heller, teils dunkler als die umgebende Intima. Köllisch stellte für die Form der gefundenen Veränderungen bei Hunden 3 Typen auf:

1. Flächenförmige Verdickungen der Intima (7 Hunde).
2. Verschieden große, napfförmige oder buckelartige, harte Vorsprünge, sowie Aneurysmenbildung (15 Hunde).
3. Allgemeine Verkalkung der Gefäße (2 Hunde).

Die Prädilektionsstellen der gefundenen atheromatösen Veränderungen bei den Hunden waren 9mal hintere Aorta, 6mal vordere Aorta, 5mal Bulbus aortae, 2mal Aortenklappen, 1mal Carotis.

Histologisch ergaben die arteriosklerotischen Veränderungen in allen Fällen eine starke Verdickung der Intima bindegewebiger Natur. Die Media war oft geschwunden, doch trat mit Verdickung der Intima auch eine Verdickung der Media auf, die bedingt war durch eine Wucherung des Bindegewebes und der glatten Muskulatur. Beschädigt waren hauptsächlich die elastischen Elemente der Arterienwand; bisweilen war die Media von Kalkeinlagerungen durchsetzt, die Intima jedoch niemals. Rings um die Kalkeinlagerungen befanden sich Faserknorpelzellen. Fett war im allgemeinen sehr wenig nachweisbar. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Köllisch zu dem Schluß, daß beim Menschen ein Übergreifen der Veränderungen auf die Media seltener als beim Tier ist; das ist nicht zu verwundern, da Köllisch die Mediaveränderungen scheinbar zur echten Arteriosklerose rechnet, wie es auch aus seinen histologischen Beschreibungen bei 2 Hunden hervorgeht. Nicht ohne Interesse ist, daß Köllisch und mit ihm sein Lehrer Hauser annehmen, die Arteriosklerose sei durch eine in der Jugend durchgemachte Staupe hervorgerufen, also eine Folge von Infektion. Es ist schwer verständlich, wie sich bei den alten Hunden von Köllisch feststellen lassen soll, ob die Tiere vor 10 oder mehr Jahren Staupe gehabt haben oder nicht. Ist die Annahme der Autoren richtig, so dürfte man erwarten können, bei Hunden von 2—3 Jahren Arteriosklerose anzutreffen, da die Staupe gewöhnlich schon im ersten Lebensjahre durchgemacht wird. Nach Mitteilung unserer eigenen Resultate wollen wir die Unwahrscheinlichkeit dieser Hypothese darzutun versuchen.

Lyding hat in seiner Dissertation „Zur Kenntnis der Arteriosklerose bei Haustieren“, wo er 2 Fälle von Gefäßveränderungen bei Hunden beschreibt, offenbar sehr seltene Fälle vor sich gehabt, so daß die allerdings vorsichtig ausgesprochene Meinung Bennecke's (19), es sei auffällig, daß beim Hunde ähnlich wie beim Kaninchen nicht die Intima, sondern die Media von der „atheromatösen Veränderung“ ergriffen zu sein scheine, zu korrigieren ist. Lyding fand nämlich im ersten Falle eine Veränderung der Carotis interna bei einem Foxterrier, die mikroskopisch in einer hochgradigen, fettigen Degeneration der Media mit Einlagerung von zahlreichen Cholesterinkristallen in dieselbe bestand. Die Intima war fast vollständig geschwunden. Im zweiten Falle fand er an der Klappenansatzlinie der Aorta eines 10 Jahre alten Dachshundes eine weißliche, sich scharf von der gelben Intima abhebende Verdickung, die sich mikroskopisch als stark bindegewebig verdickte Intima mit reichlich quergeschnittenen Kernen, sowie ausgedehnter Verkalkung der Media erwies.

Dieser Überblick über die Literatur lehrt uns also, daß Untersuchungen der Arterien an Hunden der ersten Lebensjahre überhaupt kaum gemacht sind; es ist deshalb notwendig, diese Lücke auszufüllen. Die von mir auf Anregung von Herrn Prof. O. Loeb unternommenen Sektionen mögen diesem Zwecke dienen. Ich wählte Hunde verschiedensten Alters, das sich ja bei einiger Kenntnis der Altserscheinungen der Hunde, wie sie sich besonders an den Zähnen zeigen, ungefähr abschätzen ließ. Sie wurden uns teils von unserem Hundefänger geliefert, und zwar hauptsächlich die jüngeren, teils habe ich sie, und zwar vor allem die älteren, von mir bekannten Besitzern selbst erworben, so daß die Vorgeschichte feststellbar war. Die Angaben über Krankheiten und Alter wurden verwendet, soweit sie glaubwürdig schienen. Auf Rasse wurde keine Rücksicht genommen.

Die Tiere wurden durch Chloroform oder Kohlenoxyd getötet: es erfolgte genaue Freilegung folgender Arterien bzw. ihrer Anfangsteile:

Aorta in ihrem ganzen Verlauf, Arteria anonyma, Aa. subclaviae, Carotides communes, Carotides externae bis zu den Musculi masseteres, Aa. coeliacae, A. mesenterica superior, Aa. phrenicae, renales und spermaticae internae, Aa. femorales (= iliacae externae s. laterales), Aa. hypogastricae (= iliacae internae s. mediales) und Arteria sacralis media. Ferner wurde von folgenden Gefäßen der Anfangsteil je nach Größe des Gefäßes in einer Ausdehnung von 0,5 bis 3 bis 5 cm untersucht:

Lungenarterie, Aa. coronariae, vertebrales, Truncus costo-cervicalis, mammariae internae, Truncus omo-cervicalis, Arteriae cervicales transversae und profundae, Aa. thyreoideae inferiores, mammariae externae, axillares, Arteria hepatica, coronaria ventriculi sinistra, lienalis, ileocoeco-colica und jejunalis, Arteria mesenterica inferior, Aa. lumbales und abdominales. In einzelnen Fällen, in welchen in den genannten Gefäßen

Arterienveränderungen gefunden wurden, wurden auch die Aa. brachiales und saphenae, sowie die größeren Hirngefäße untersucht. In allen Fällen wurde eine genaue Sektion des Herzens vorgenommen. Die Organarterien wurden nicht untersucht, da es uns zunächst nur darauf ankam, makroskopische Veränderungen der Aorta und ihrer größeren Äste festzustellen.

Nachdem das ganze Arteriensystem frei präpariert war, wurde es eröffnet, mit Wasser bespült und genau auf Veränderungen in bezug auf Farbe, Glanz, Niveaudifferenzen usw. der Intima untersucht. Die Besichtigungen wurden wiederholt vorgenommen und gewöhnlich durch eine zweite oder auch dritte sachverständige Person kontrolliert. Die Präparate wurden dann in 10% Formalin gebracht und nach der Härtung wiederholt von mir und Kontrollpersonen besichtigt. Irgendwie verdächtige Stellen wurden mikroskopisch untersucht. Doch unterließ ich dies bei den übrigen Organveränderungen, die auch nur sehr gering waren und wohl nicht in Zusammenhang mit den Gefäßveränderungen zu bringen sind. Es wurden Gefrierschnitte gemacht, und diese wurden gefärbt mit Hämalaun-Eosin, mit Sudan, mit Elastin und nach VAN GIESON.

Im ganzen wurden untersucht: 56 Tiere, davon waren 47 im Alter von 1—5 Jahren, 9 im Alter von 5—8 Jahren. Ich gebe nun die Protokolle der einzelnen Versuche wieder, und zwar zunächst der Tiere im Alter von 1—5 Jahren:

Statistik.

1. Dackel, Hündin, $1^1/_2$—2 Jahre alt, Gewicht 7,9 kg.

Auf der rechten und linken Pleura pulmonalis punktförmige, gelbliche Flecken. Zirkuläre Streifung im unteren Teile der Aorta, die bis 3 mm breit ist, erhaben, gelblich schimmernd. Ebensolche Streifen in den Femorales, auch in den Subclaviae.

2. Mischhund, grau, etwa 35 cm hoch, männlich, $1^1/_2$—2 Jahre alt, Gewicht 7,9 kg.

Der Hund ist sehr mager, er macht einen kranken Eindruck. Auf der Milz sind vereinzelte, runde, stecknadelkopfgroße und größere gelbliche Erhabenheiten, die auch ins Parenchym hineingreifen. An der Lunge sind dieselben tuberkelähnlichen Knötchen auf der Oberfläche sowohl wie im Parenchym; vereinzelt sind die mesenterialen Lymphdrüsen vergrößert. Die Nierenkapseln lassen sich nur mit Substanzverlust abziehen.

In der Aorta, im Bereiche der mittleren Klappe ragt ein über stecknadelkopfgroßer, unregelmäßig gestalteter, gelblicher, harter Knoten ins Klappenlumen hinein. In den Femorales, ebenso in den Subclaviae sind feine, zirkuläre, weißliche Streifen.

3. Mischhund, männlich, etwa 2 Jahre alt, Gewicht 14 kg, Ernährungszustand stark reduziert.

In den Femorales, noch mehr in den Subclaviae zirkuläre, schmale, weißliche Streifen.

4. Dackel, weiblich, 1 Jahr alt, Gewicht 3,6 kg. An Morphinvergiftung gestorben.

Zarte Streifung in den Femorales.

5. Dobermann, männlich, etwa 1 Jahr alt, Gewicht 14 kg.

Der Oberlappen der linken Lunge ist ganz gering verklebt mit der hinteren Thoraxwand und läßt sich leicht stumpf ablösen. Innerhalb zweier Aortenklappen sind höckerige, unregelmäßig gestaltete, weißliche Knoten, in den Femorales schmale, weißliche Streifen.

6. Mischhund, groß, braun, männlich, höchstens 1 Jahr alt, Gewicht 17,5 kg.

Innerhalb der rechten Aortenklappe in der Aortenwand ein fast das ganze Lumen der Klappe einnehmender, weißlicher, zerklüfteter, harter Höcker; in den Femorales ist die Querstreifung sehr deutlich.

7. Mischhund, 1 Jahr alt, Gewicht 17,5 kg, männlich.

Im linken Unterlappen der Lunge und hinten ist eine taubeneigroße Höhle, angefüllt mit blutig schwärzlichen Gewebsfetzen und Eiter. Die Höhle kommuniziert mit dem Pleurasack, und man findet dementsprechend schwärzlichschmierige, dicke Flüssigkeit mit vielen Gewebsteilen in der Pleurahöhle. In den Femorales und Sacrales ist die Querstreifung sehr deutlich.

8. Mischhund, klein, langhaarig, weiß-schwarz gefleckt, weiblich, 2 Jahre alt, Gewicht 5 kg.

In den Femorales ist die Streifung sehr schwach angedeutet.

9. Mischhund, mittelgroß, braun, weiblich, $1^1/_2$ Jahre alt, Gewicht 9 kg.

Gut ernährt, Leib prall und dick. Der schwangere Uterus reicht nicht ganz bis zum Rippenbogen: er enthält 3 Föten. Querstreifen in den Femorales.

10. Mischhund, weiß-braun gefleckt, langhaarig, weiblich, $1^1/_2$—2 Jahre alt, Gewicht 18 kg, gut ernährt.

Mäßige Streifung in den Femorales.

11. Dackel, klein, schwarz, weiblich, 9 Monate alt, Gewicht 5 kg.

Auf dem Rücken etwas links eine handtellergroße, unbehaarte Stelle; ebenso fehlen die Haare 2 cm breit über dem rechten Auge. Der Hund leidet an Fleckenräude; er hat keine Staupe gehabt. In den Femorales sind einige auffallende Streifen zwischen ganz gering angedeuteten.

12. Schäferhund, schwarz-grau, männlich, etwa 1 Jahr alt, Gewicht 17 kg.

In den Femorales werden geringe Streifen gefunden.

13. Schäferhund, grau, männlich, $1^1/_2$—2 Jahre alt, Gewicht 14,5 kg.

Geringe Streifen in den Femorales.

14. Mischhund, schwarz, langhaarig, männlich, $1^1/_2$—2 Jahre alt, Gewicht 17,4 kg.

Streifen in den Femorales.

15. Schäferhund, grau, weiblich, $1^1/_2$ Jahre alt, Gewicht 14 kg.

Am Gefäßsystem außer Streifen in den Femorales nichts besonderes.

16. Mischhund, klein, weiß-schwarz, männlich, etwa $1^1/_2$ Jahre alt, Gewicht 7 kg.

Streifen in den Femorales.

17. Terrier, weiblich, etwa 1 Jahr alt, 8 kg Gewicht.

Abgesehen von den Streifen in den Femorales am Gefäßsystem nichts Auffälliges.

18. Rattenfänger, grau, männlich, 9 Monate alt, Gewicht 11 kg.
Geringe Streifen in den Femorales.

19. Deutscher Boxer, braun, männlich, 2 Jahre alt, Gewicht 16 kg.
Unter der Nierenkapsel am oberen Pol beiderseits eine erbsengroße Cyste mit klarer, gelblicher Flüssigkeit angefüllt. Streifung in den Femorales deutlich.

20. Mischhund, braun, stockhaarig, männlich, 1 Jahr alt, Gewicht 28 kg. Deutliche Streifen in den Femorales; auffällig sind an der Abgangsstelle der Iliacae internae s. mediales beiderseits weiße Knötchen, die eine besondere Verdickung der Streifen darstellen.

21. Mischhund, schwarz, männlich, 1 Jahr alt, Gewicht 4,6 kg.
Geringe Querstreifung in den Femorales.

22. Terrier, braun, weiße Brust, stichelhaarig, männlich, 10—12 Monate alt, Gewicht 16,5 kg.
Zarte Querstreifung in den Femorales.

23. Schäferhund, gelb, männlich, 1 Jahr alt, Gewicht 18,5 kg.
Unterhalb der Abgangsstelle der Renales ein i-punktgroßes Knötchen.

24. Mischhund, grau, männlich, 1 Jahr alt, Gewicht 16,5 kg.
Die Streifen in den Femorales sind sehr deutlich und verlaufen in regelmäßigen Abständen.

25. Mischhund, braun, langhaarig, weiblich, $1^1/_2$ Jahre alt, Gewicht 21,6 kg.
Die Streifen sind nicht in regelmäßigen Abständen und nicht parallel; sie sind rauher fließen ineinander über und reichen bis in die Aorta abdominalis.

26. Foxbastard, weiblich, 14 Monate alt, Gewicht 7,2 kg. Geringe Streifen in den Femorales.

27. Berta, Schäferhund, $2^1/_2$ Jahre alt, Gewicht 15,6 kg. Außer den Streifen in den Femorales ohne Befund.

28. Max, $1^1/_2$ Jahr alt, Gewicht 8,7 kg. Streifen in den Femorales.

29. Dackelbastard, männlich, 23 Monate alt, Gewicht 7 kg. Streifen in den Femorales.

30. Dackel, männlich, 2 Jahre alt, Gewicht 6 kg. Streifen in den Femorales.

31. Harras, Schäferhund, männlich, 9 Monate alt, Gewicht 8,7 kg. Keine Veränderungen, Arterienwände glatt, glänzend; es fehlen auch die Streifen in den Femorales.

32. Hexe, Schäferhund, weiblich, 9 Monate alt, 5,8 kg. Gewicht. Gestorben an Entkräftigung. Streifen in den Femorales und Subclaviae.

33. Terrier, weiblich, 2 Jahre alt. In den Femorales etwa 2 mm breite Streifen.

Die folgenden Befunde an den Hunden Nr. 34—47, bei denen ebenfalls die oben aufgezählten Arterien untersucht wurden, verdanke ich Herrn Professor O. Loeb. Es sei erwähnt, daß bei allen Hunden die Streifen in den Femorales mehr oder minder stark ausgeprägt beobachtet wurden.

34. Foxbastard, weiblich, 4 Jahre alt, Gewicht 6,1 kg. Hatte öfters Jodnatrium verabreicht erhalten, 2 mal Junge. Ohne Befund.

35. Terrier, weiblich, 3 Jahre alt. Gewicht 5,8 kg. Ohne Befund.

36. Rattenfänger, männlich, $2^1/_2$ Jahre alt, Gewicht 9,5 kg. Ohne Befund.

37. Bastard, männlich, 2 Jahre alt. Gewicht 9,8 kg. Erhielt öfters Lipojodin per os verabreicht. Ohne Befund.

38. Caro, Spitz, $2^1/_2$ Jahre alt, Gewicht 8,9 kg. Erhielt 2 mal 0,9 g Jodnatrium pro kg intravenös, ohne Befund.

39. Spitz, 18 Monate alt, Gewicht 5,7 kg. Ohne Befund.

40. Leo, Boxer, 5 Jahre alt, Gewicht 15,8 kg. Ohne Befund.

41. Spitz, 15 Monate alt, Gewicht 6,1 kg. Ohne Befund.

42. Terrierart, 2 Jahre alt, Gewicht 11 kg. Ohne Befund.

43. Schwarzer Spitz, Bastard, $1^1/_2$ Jahre alt, Gewicht 11 kg. Ohne Befund.

44. Schäferhund, 2 Jahre alt, Gewicht 16 kg. Ohne Befund.

45. Fox, männlich, 1 Jahr alt. Gewicht 6,5 kg. Ohne Befund.

46. Kleiner Pinscher, männlich, $1^1/_2$ Jahre alt, Gewicht 4,6 kg. Ohne Befund.

47. Rattenfänger, $1^1/_2$ Jahre alt, Gewicht 9 kg. Ohne Befund.

Anhangsweise seien einige Sektionsbefunde an Katzen, die ich ebenfalls Herrn Professor Loeb verdanke, erwähnt: Bei 11 Katzen im Alter von 1—2 Jahren waren die Arterien ohne Veränderungen; ebenso wurde das Gefäßsystem bei 9 Katzen im Alter von 2—3 Jahren als normal befunden.

Da es der Zweck dieser Statistik ist, eine Altersgrenze nach oben für sicher gebrauchsfähige Versuchstiere zu finden, so schließe ich nochmals eine kurze Übersicht an mit besonderer Berücksichtigung des Alters und der bei den Sektionen gemachten Beobachtungen. Absehen möchte ich ganz von den Querstreifungen in den Femorales bzw. in den Subclaviae und Sacrales, die als physiologisch aufgefaßt werden müssen, da sie fast immer vorhanden sind; sie dürfen, wie nachher bei der Erörterung der mikroskopischen Befunde klargelegt werden wird, nicht als arteriosklerotische Veränderungen gedeutet werden (siehe S. 13).

Bei den vorliegenden 47 jungen Hunden, von denen 42 im Alter von 1—2 Jahren standen, einer 4 Jahre und ein anderer 5 Jahre alt war, finden wir wirkliche bzw. scheinbare Veränderungen dreierlei Art: nämlich die Streifung, die Mesaortitis und die echte Arteriosklerose. Absichtlich möchte ich scheinbare und wirkliche Veränderungen unterscheiden; wir sehen, daß die Streifung oder Fältelung in den Femorales, Subclaviae und Carotiden bei allen Hunden bis auf vier ausnahmslos gefunden wurde, und es ist recht auffällig, daß über diese Veränderung in der Literatur nichts bekannt ist; offenbar ist den Autoren die Veränderung deshalb entgangen, weil man bei den Sektionen nur die Aorta berücksichtigte. Die Streifen sind also schon nach dem makroskopischen Befunde eher als eine physiologische denn als eine pathologische Erscheinung aufzufassen. Immer verlaufen die Streifen quer zur Längsrichtung der Arterien, und meist werden sie nur in den Hauptzweigen der Aorta gefunden, sehr selten (in zwei von 47 Fällen) direkt über der Teilungsstelle in der Aorta selbst. Bei Versuchstieren würde also ein

Alter	Nr.	Benennung des Tieres	Veränder. am Gefäßsystem
9 Monate	11	Dackel w.	—
„	18	Rattenfänger w.	—
„	31	Harras, Schäferhund m.	
„	32	Hexe, Schäferhund m.	—
10—12 Mon. höchstens	22	Terrier m.	—
1 Jahr	6	Mischhund m.	Mesaortitis
1 Jahr	7	Mischhund m.	—
„	5	Dobermann	Mesaortitis
„	4	Dackel w.	
„	12	Schäferhund m.	—
„	17	Terrier w.	—
„	20	Mischhund m.	
„	21	Mischhund m.	—
„	23	Schottischer Schäferhund m.	unterhalb der A. renal. sin. ein i-punktgroßes Knötchen in der Aortenwand
„	24	Mischhund m.	—
„	45	Fox m.	—
14 Monate	26	Foxbastard w.	—
15 Monate	41	Spitz	—
$1^1/_2$ Jahre	25	Mischhund w.	—
„	39	Spitz	—
„	16	Mischhund m.	—
„	43	Spitzbastard	—
„	9	Mischhund w.	—
„	15	Schäferhund w.	—
„	46	Kleiner Pinscher	—
„	47	Rattenfänger	—
„	28	Max, Mischhund	—
$1^1/_2$—2 Jahre	1	Dackel w.	—
„	14	Mischhund m.	—
„	13	Schäferhund m.	—
„	2	Mischhund m.	Mesaortitis
„	10	Mischhund w.	—
23 Monate	29	Dackelbarstard m.	—
2 Jahre	3	Mischhund m.	—
„	8	Mischhund w.	—
„	19	Deutscher Boxer m.	—
„	37	Bastard m.	—
„	42	Terrierart	—
„	44	Schäferhund	—
„	30	Dackel m.	—
„	33	Terrier w.	—
$2^1/_2$ Jahre	36	Rattenfänger m.	—
„	38	Caro, Spitz	—
„	27	Berta, Schäferhund	—
3 Jahre	35	Terrier w.	—
4 Jahre	34	Foxbastard w.	—
5 Jahre	40	Leo, Boxer m.	—

derartiger Befund nichts sagen und nicht als erzielte pathologische Veränderung anzusprechen sein.

Wichtig war es, mikroskopisch zu ergründen, wodurch die Streifung zustande kommt. Ich lasse deshalb die Beschreibung der mikroskopischen Bilder einiger Beispiele folgen:

Hund 19: Makroskopisch war die Streifung in den Femorales deutlich. Mikroskopisch: Die verdickten Stellen gehören lediglich der Media an; Adventitia und Intima zeigen nichts Pathologisches. Die Elastica interna zieht über die vorspringenden Knospen z. T. hinüber, z. T. fehlt sie wohl zufällig. An der Media sind keine Veränderungen. Die Streifen beruhen also auf keiner pathologischen Veränderung der Gefäßwand. Sie stellen nur einen Kontraktionszustand der Media dar. Auf einem Querschnitt derselben Stelle ist die Elastica interna vollständig erhalten.

Hund 3: Makroskopisch: In den Femorales, noch mehr in den Subclaviae zirkuläre weißliche Streifen.

Mikroskopisch: Hämalaun-Eosin. Längsschnitt. Die Verdickung beruht auf Verbreiterung der sonst normalen Media. Elastica interna und Intima fehlen an der betreffenden Stelle. Die Adventitia ist normal. Derselbe Schnitt nach Sudan gefärbt zeigt nichts Neues, ebenso Elastinfärbung. Nach VAN GIESON ist das Bindegewebe in der Media zum Lumen hin etwas vermehrt. Die Media drängt sich durch den Defekt der Elastica interna hindurch. Das etwas vermehrte Bindegewebe der Media deutet eine beginnende Vernarbung an.

Hund 20: Makroskopisch: Deutliche Streifen in den Femorales. Auffällig sind an der Abgangsstelle der Iliacae internae beiderseits weiße Knötchen, die eine besondere Verdickung der Streifen darstellen.

Mikroskopisch: Hämalaun-Eosin. Hier bietet sich ein ganz anderes Bild. Die Verdickung beruht auf der Verbreiterung der Media; die Elastica interna ist durchbrochen, an ihre Stelle ist ein zartes Bindegewebe getreten, das ungefähr die Hälfte der Vorknospung ins Lumen ausmacht. Die Elastica interna ist nicht aufgesplittert; sie ist wie abgeschnitten. Die Media zeigt keine degenerativen Veränderungen; das Sudanpräparat zeigt nichts Neues. Es ist hier jedoch deutlicher zu sehen als im vorigen, daß das Narbengewebe z. T. in die Media eindringt oder von ihr ausgeht. VAN GIESON: Die ganze Verdickung besteht aus Bindegewebe mit wenig Kernen, wenig scharf ist z. T. das Bindegewebe von der Media abgegrenzt. Elastin: Die elastischen Fasern sind an der verdickten Stelle unterbrochen und aus ihrem parallelen Laufe verschoben. Die Adventitia ist verbreitert in allen Präparaten; sie hat sich gleich der Media kontrahiert. Außerhalb des Narbengewebes sind Intima und Elastica interna normal.

Im Gegensatz zu den oben beschriebenen Präparaten von Hund 19 und 3 haben wir hier statt der einfach zerrissenen Elastica interna ein Narbengewebe, das den Defekt deckt. Letzteres Bild ist meiner Meinung nach nur eine Folge von den ersteren: erst die Zerreißung der Elastica interna, dann die Vernarbung; beide Bilder kommen in dicht nebeneinander liegenden Falten vor, was so zu erklären ist, daß an der einen Stelle die Zerreißung der Elastica interna früher stattfand als an der anderen.

Eine arteriosklerotische Veränderung liegt bei den beschriebenen Bildern nicht vor; davon kann man nur mit Sicherheit sprechen, wenn die Elastica interna erhalten ist und die Verdickung oder eine degenera-

tive Veränderung nur oder in der Hauptsache die Intima trifft. Die als Beispiel beschriebenen Bilder kommen, wie gesagt, bei fast allen jungen Hunden vor, und zwar alle etwa gleich oft. Diese Veränderung ist nie in der Aorta, sondern nur in den Femorales.

Aus alle dem geht hervor, und ich wiederhole es, daß eine irrtümliche Beurteilung der Falten als Arteriosklerose vermieden werden muß; erst Erhabenheiten in der Längsrichtung oder Plättchen berechtigen zur Annahme von Arteriosklerose, doch auch hier ist die mikroskopische Untersuchung unerläßlich.

Eine andere auffällige Veränderung am Gefäßsystem hatten 3 Hunde. Makroskopisch wurde die Veränderung als Mesaortitis gedeutet, und man sah innerhalb der Aortenklappen in der Aortenwand einen fast das ganze Lumen der Klappen einnehmenden, weißlichen, zerklüfteten, harten Höcker. Dieselbe Erscheinung tritt noch öfter auf in der kleinen Statistik über alte Hunde; ich werde dort Gelegenheit haben, sie von der arteriosklerotischen zu unterscheiden.

Endlich war bei einem einjährigen schottischen Schäferhund ein i-punktgroßes Knötchen unterhalb der Abgangsstelle der Arteria renalis sin. in der Aorta; es war in der Längsrichtung der Aorta etwas länger als breit und erregte immerhin den Verdacht auf beginnende Arteriosklerose. Leider ließen sich wegen der Kleinheit der Stelle nur zwei gute Schnitte hiervon anfertigen:

1. Mit Hämalaun-Eosin gefärbt: Die Adventitia, die Media und Elastica interna sind normal; letztere ist weder verdickt, noch aufgesplittert; die Verdickung geht lediglich von der Intima aus, und zwar folgen auf hellere Stellen nahe der Elastica interna, in denen wenige Leukocyten zu liegen scheinen, gegen das Lumen hin Bindegewebszüge mit wenigen, langgestreckten Kernen.

2. Van Gieson bestätigt die Annahme, daß das Knötchen hauptsächlich aus Bindegewebe besteht, das nahe der Elastica interna aufgehellt ist. Die Elastica interna selbst ist hier verdickt, und zwar durch Bindegewebsanlagerung.

So gering die Veränderung ist, und obgleich sie in dem ganzen Gefäßsystem des Hundes nur an dieser einen Stelle gefunden wurde, ist doch eine beginnende Arteriosklerose nicht auszuschließen. Nehmen wir an, daß wirklich Arteriosklerose vorliegt, so ist dieses auf 47 Hunde ein einziger Fall und noch dazu quantitativ betrachtet kaum angedeutet. Das sind 2,2%, was immerhin bei Experimenten nicht ganz zu vernachlässigen ist. Wenn also bei jungen Tieren geringgradige arteriosklerotische Veränderungen nicht auszuschließen sind, so dürften sie doch sehr selten und keineswegs ausgeprägt sein, wenigstens im Alter von 1—3 Jahren.

Ich berichte nun über meine Befunde bei 9 alten Hunden im Alter von 5—15 Jahren.

1. Schottischer Schäferhund, männlich, 15 Jahre alt, Gewicht 37,4 kg.

Hund ist nie krank gewesen, ist stets gut behandelt und gut ernährt worden; er hatte ein bequemes Leben und ist sehr fett.

Alterserscheinungen: Gehör und Gesicht schlecht, Hinterläufe steif, die kleinen Schneidezähne fehlen zum Teil.

Gegenüber der Abgangsstelle der Appendix liegt im Darm ein fast unverdauter Schweinehuf, der Entzündungserscheinungen hervorgerufen hat: Rötung und Schwellung der Schleimhaut. Das Herz ist relativ groß, besonders der linke Ventrikel.

Die Herzspitze ist abgestumpft. Die Aorta, besonders an der Umbiegungsstelle, ist verdickt. Die Innenwand zeigt viele Unebenheiten. Es sind mehr balkenartige als flächenhafte, rauhe Erhabenheiten. Am auffälligsten sind sie unterhalb der Nierenarterien. Die Renales zeigen zirkuläre Streifen, die wieder durch Längsstreifen auf Flächen untereinander verbunden sind. In vermindertem Maße findet man dieselben Veränderungen in anderen Arterien.

2. Mischhund, männlich, weiß, etwa 50 cm hoch, etwa 8 Jahre alt, Gewicht 12,6 kg.

Schneidezähne nicht vollständig, Ernährungszustand leidlich. Am oberen Rande der Milz links ein etwa haselnußgroßer, schwarzblauer, fluktuierender Knoten im Parenchym, der sich über die Oberfläche hervorwölbt.

Herzspitze ist abgestumpft, der linke Ventrikel scheint vergrößert. Der Nodulus Arantii der mittleren Klappe der Aorta ist wohl 3mal so groß wie der der beiden anderen und verhärtet. Seine Oberfläche ist abgerundet und glatt. Im Bereiche der linken Vorderklappe und auch in der hinteren sind in der Aortenwand weißliche, unregelmäßig gestaltete, harte Knoten eingelagert von den Ausdehnungen: längs etwa 5 mm, quer 2—3 mm. Der Abschnitt der Aorta zwischen den Renales und Femorales ist durchweg rauh und höckerig. Eigentliche Beete lassen sich nicht abgrenzen, doch sieht man weißliche Stellen, die wenig erhaben und hart sind. Die Femorales zeigen eine auffällige, zirkuläre weiße Streifung. Zwischen den Streifen eingelagert sind weiße, punktförmige bis stecknadelkopfgroße, harte Stellen, die sich z. T. kontinuierlich im Zickzack in der Längsrichtung fortsetzen.

3. Pinscher, männlich, 5—6 Jahre alt, Gewicht 11 kg.

Im Bereiche der hinteren Klappe der Aorta ein harter, weißlicher, unregelmäßig gestalteter Knoten in der Aortenwand (Maße etwa 3 : 4 mm).

In den Femorales zirkuläre, 2 mm breite Streifen.

4. Pudel, männlich, schwarz, nach Angabe des Verkäufers mindestens 12 Jahre alt, Gewicht 16,0 kg.

Die unteren Schneidezähne fehlen fast ganz. Die Lunge ist stark anthrakotisch. Im rechten Unterlappen fühlt man einen zackigen, harten Knoten. Die linke Niere weist an der Oberfläche außen und oben eine erbsengroße Cyste auf, deren Inhalt klar und gelblich ist, und die mit der Kapsel nicht verwachsen ist.

Innerhalb der Aortenklappen in der Aortenwand die oben beschriebenen Höcker in reichlicherem Maße.

Im Aortenbogen, in der hinteren Wand, sind 5 ovale, etwa 3 : 2 mm große, weißliche, harte Knötchen. In den Femorales bis in die Aorta abdominalis sehr auffällige Streifen.

5. Mischhund, grau, langhaarig, männlich, etwa 10—12 Jahre alt, Gewicht 15 kg, gut ernährt.

Der linke obere Eckzahn ist abgebrochen, von den Schneidezähnen sind noch einige Reste zu sehen. In den Femorales Streifung.

6. Spitz, männlich, etwa 12 Jahre alt, Gewicht 9,5 kg.

Die unteren Schneidezähne fehlen ganz, die oberen zum Teil. Etwas oberhalb der Teilungsstelle in der Aorta ovale, weißliche Beete, die sich scharf abheben und gerippt sind. Sie sind etwa 20 : 10 mm groß. Zwischen den Abgangsstellen der Arterien im unteren Teile der Aorta etwas verdickte, weißliche Leisten. Im Anfangsteil der Subclavia sin. ein ovaler, etwa 6 : 4 mm großer, weißlich erhabener Fleck. In den Femorales der gewöhnliche Befund an Streifen.

7. Mischhund, mittelgroß, männlich, 14 Jahre alt, Gewicht 7 kg, fett.

Schneidezähne fehlen sowohl oben wie unten. Lunge stark anthrakotisch.

Im Aortenbogen runde, ovale, weißliche Flecken, etwa 5—8 mm, die auch etwas erhaben sind. Im Stamm der Aorta sind faserige, dünne Streifen, die spitz zulaufen. Sie sind nur an einer Seite fest mit der Aortawand verwachsen und lassen sich nach verschiedenen Richtungen streichen. Zwischen den Abgangsstellen der Mesenterialarterien und den Femorales knirscht die Schere beim Durchschneiden. Die Wand ist hart und wenig elastisch. Im ganzen ist die Fläche rauh und von Leisten kreuz und quer durchzogen. Unregelmäßige, weißliche wie geschrumpfte, erhabene Stellen lassen sich abgrenzen. Die Streifung in den Femorales ist nicht auffällig, aber vorhanden.

8. Rehpinscher, braun und schwarz getigert, weiblich, 12 Jahre alt, Gewicht 3 kg.

Hund kann nicht mehr gut gehen; Zähne fehlen ihm zum großen Teil. Anthrakose der Lunge.

Die Aorta hat überall größere und kleine, rauhe oder glatte, beetartige Erhabenheiten, im unteren Teile ist die Leistenbildung sehr stark ausgeprägt.

9. Dogge, grauschwarz, weiblich, 9 Jahre alt, Gewicht 23,5 kg.

Hund war nie krank, ist vom ersten Jahre bis zu seinem Tode immer als Ziehhund verwendet worden.

Die Arterienwände sind überall glatt und glänzend.

Auch hier gebe ich eine kurze Übersicht:

Benennung des sezierten Tieres	Alter des Tieres	Veränderungen am Gefäßsystem*)
1. Schottischer Schäferhund m.	15 Jahre	Aorta†, Femorales†
2. Mischhund m.	8 Jahre	Nodulus arantii der mittleren Klappe verdickt. Mesaortitis, Aorta†, Femorales†
3. Pinscher m.	5—6 Jahre	Mesaortitis
4. Pudel m.	mindestens 12 Jahre	Mesaortitis, Aorta†
5. Mischhund m.	10—12 Jahre	nur Femorales, nodöse Form
6. Spitz m.	12 Jahre	Aorta†, Subclaviae†
7. Mischhund, m.	14 Jahre	Aorta†
8. Rehpinscher w.	12 Jahre	Aorta†
9. Dogge w.	9 Jahre	—

*) † bedeutet Arteriosklerose.

Über die Streifen, die bei alten Hunden ebenso oft wie bei jungen Hunden vorkommen, habe ich mich oben ausgelassen. Hier möchte ich den als Mesaortitis gedeuteten Befund einer Kritik unterziehen. Wir finden ihn unter den 9 Hunden 3mal, 1mal ohne, 2mal mit Arteriosklerose vergesellschaftet. Ein Vergleich zwischen einer arteriosklerotischen Aorta und einer Mesaortitis zeigt schon makroskopisch, daß es sich um grundverschiedene Prozesse handelt. Einmal sind es bei der Arteriosklerose flächenhafte, ovale, runde oder leistenartige Erhabenheiten in der Aorta oder den größeren Arterien; demgegenüber sind es das andere Mal zerklüftete, harte Knoten, die weit ins Lumen der Klappen hineinragen und nur im Bereiche der Klappen in der Aortenwand gefunden wurden. Ebenso auffällig ist der Unterschied zwischen beiden Prozessen bei der mikroskopischen Betrachtung; die Intima-Veränderungen treten bei der Mesaortitis in den Hintergrund und scheinen nur sekundär bedingt zu sein durch die Veränderung in der Media. Hund 3, ein Pinscher von 5—6 Jahren, möge als Beispiel für Mesaortitis dienen. Mikroskopisch sieht man ausgedehnte Degenerationen, namentlich in den äußeren Schichten der Media, mit Kalkablagerung, Schwielenbildung, Verkalkung der elastischen Fasern der Media und über dem größten Herd eine Intimawucherung, ein Bild, wie es auch Lyding beschrieben hat. Alle Hunde, bei denen Mesaortitis gesehen wurde, sind mikroskopisch untersucht und zeigen, wenn auch mehr oder minder ausgeprägt, dasselbe Bild schwerster Degeneration in der Media. Ihnen möchte ich gleich einige Bilder wirklicher Arteriosklerose gegenüberstellen, wie sie bei den 9 alten Hunden 6mal, also in 67% gefunden wurden.

Zunächst bringe ich einige mikroskopische Bilder der Veränderungen der Aorta selbst, die makroskopisch sehr der menschlichen gleichen.

Hund 4: Makroskopisch waren im Aortenbogen in der hinteren Wand 5 ovale, weißliche, harte Knötchen.

Mikroskopisch: Hämalaun-Eosinfärbung: Die Intima ist stark verbreitert, sie besteht gegen das Lumen hin aus Bindegewebe; nahe der Elastica interna liegen helle Stellen, die fast kernlos sind. Die Elastica interna ist gestreckt, in ihrer Kontinuität nicht unterbrochen. Ihr angelagert sind Bindegewebszüge. Die Media ist fast normal. Nach der Färbung nach van Gieson beruht die Verbreiterung der Intima zum größten Teil auf Bindegewebsneubildung. Die Media zeigt nichts Besonderes. Bei der Färbung mit Sudan findet man die Intima in der Nähe der Elastica interna stark mit Fett durchsetzt, ebenso die Elastica interna selbst. Auch in der Media sind feinste Fetttröpfchen verteilt. Nach diesem Bilde ist ohne weiteres der Unterschied zwischen Mesaortitis und Arteriosklerose klargelegt.

Hund 7: Makroskopisch waren im Aortenbogen runde oder ovale Flecken, die auch erhaben sind. Zwischen der Abgangsstelle der Mesenterialarterien und den Femorales ist die Aortenwand rauh und von Leisten kreuz und quer durchzogen. Unregelmäßige, weißliche, gerunzelte, erhabene Stellen lassen sich abgrenzen.

Mikroskopisch kommt hier zu den Veränderungen, wie sie bei den vorhergehenden beschrieben wurden, eine Aufsplitterung und Verfettung der Elastica. Die Intima selbst hat wenig Fett.

Bei Hund 1, wie bei Hund 2 ist die Intimawucherung gar nicht verfettet, und dies ist die Regel. Hierin, also durch die geringe fettige Degeneration, unterscheidet sich die echte Arteriosklerose bei Hunden von der menschlichen. Zum selben Resultat kommt auch KÖLLISCH.

Es erübrigt sich, alle Veränderungen im einzelnen zu beschreiben, da sie stets analog waren.

Eine besondere Beurteilung verdient ein Befund, den ich an dem Beispiel des Hundes 5 bespreche:

Hund 5: Makroskopisch war nur die Streifung in den Femorales auffällig, und der Hund wurde demgemäß als nicht mit Arteriosklerose behaftet gefunden. Mikroskopisch besteht aber zwischen den Streifen dieses alten Hundes und denen der jüngeren ein großer Unterschied, so daß man sich in diesem Falle leicht für Arteriosklerose entscheiden kann.

Nach Hämalaun-Eosin-Färbung: Die Intima ist knopfartig verdickt; die Verdickung besteht zum Lumen hin aus Bindegewebe, das z. T. verkalkt zu sein scheint. Gegen die Elastica interna hin fehlt die Struktur. Es liegen hellere Degenerationsherde der Elastica interna an; die Elastica interna selbst ist zwar in ihrer Kontinuität erhalten; sie ist aber aufgesplittert, die einzelnen Fasern sind durch hellere Degenerationsherde auseinandergedrängt. Auch in die Media, dicht an der Elastica interna, sind Degenerationsherde eingelagert. Gegenüber der Mitte der Verdickung liegt eine größere Detritusmasse, die Kalk enthält. Die Elastinfärbung zeigt deutlicher die Aufsplitterung der Elastica interna, eine Verdünnung der elastischen Fasern in der Media, und läßt erkennen, daß die Verdickung der Intima auch mit vielen feinen, elastischen Fasern durchsetzt ist. Eine fettige Degeneration liegt nach dem Resultate der Färbung mit Sudan nicht vor.

Dieser Befund zeigt ein Bild der nodösen Form der Arteriosklerose und ermahnt, jede Falte in den Femorales oder wo sie sonst sein möge zu untersuchen. An der Statistik über die jungen Hunde wird durch diesen Befund nichts geändert, da fast alle Streifen untersucht wurden, welche die dort beschriebenen Bilder zeigten.

Ich fasse meine Erfahrungen, die ich auf Grund meiner Sektionen und der makroskopischen wie mikroskopischen Untersuchungen gemacht habe, nochmals übersichtlich zusammen. Ich betone zunächst: Bei jungen Tieren ist die Arteriosklerose wohl zu den größten Seltenheiten zu rechnen; bei älteren dagegen, etwa über 8 Jahre alten, kommt sie im hohen Prozentsatz vor. Hier ist auch der Hypothese von KÖLLISCH und HAUSER zu gedenken, nach der die Arteriosklerose eine Folge von Infektion, und zwar der Staupe sein soll. Im Gegensatz zu den Autoren müssen wir behaupten, daß ein direkter Zusammenhang zwischen höherem Alter und Arteriosklerose besteht. Es ist recht unwahrscheinlich, daß

die Arteriosklerose, die im späteren Alter auftritt, die Folge einer in der Jugend durchgemachten Krankheit sein, daß also eine Inkubationszeit von vielen Jahren dazwischen liegen soll. Jedenfalls möchte ich feststellen, daß die Hypothese der Autoren durch meine Befunde sehr an Wahrscheinlichkeit verloren hat.

Die Streifen in den Femorales hauptsächlich, aber auch in den anderen Hauptabzweigungen der Aorta kommen bei fast allen Hunden vor. Sie sind entweder ein Kontraktionszustand der Media oder Callusbildung infolge einer Zerreißung der Elastica interna, und das ist bei jungen Hunden der gewöhnliche Befund. Es können aber bei alten Hunden auch in den Femorales echte arteriosklerotische Veränderungen vorkommen. Die Streifen als arteriosklerotische Veränderungen aufzufassen, ist man aber nur berechtigt, wenn die Elastica interna erhalten oder aufgesplittert ist, wenn die Verdickung der Arterienwand lediglich von der Intima ausgeht, und wenn gleichzeitig Degenerationserscheinungen in der Intima vorhanden sind. Da man eine bestimmte Diagnose, sofern die Streifen ausgeprägt sind, nur mikroskopisch stellen kann, ist es ratsam, bei einer Statistik über das Vorkommen von echter Arteriosklerose bei Hunden sich mit einer makroskopischen Betrachtung nicht zu begnügen, oder sich lediglich auf die Aorta selbst zu beschränken.

Ebenso darf eine Mesaortitis nicht als echte Arteriosklerose aufgefaßt werden, da diese ihren Sitz in der Media hat.

Makroskopisch sind als echte Arteriosklerose aufzufassen, insbesondere in der Aorta, die in der Regel keinerlei Veränderung zeigt: ovale oder runde Flecken, die etwas erhaben sind, stark hervortretende Leisten, Rauhigkeiten, kissenartige Knötchen.

Als Prädilektionsstellen kommen in Betracht: der untere Teil der Aorta abdominalis vor ihrer Gabelung, sowie die Abgangsstellen der Seitenzweige, der Interkostalarterien, der Lendenarterien usw.

Die arteriosklerotischen Veränderungen bei Hunden sind ganz analog den menschlichen, denn

1. sind es hauptsächlich Intimawucherungen, entstanden durch Bindegewebsneubildung und Aufsplitterung der elastischen Grenzlamellen,

2. treten Degenerationsherde, hyaline Entartung und kleine Nekrosen in der Intima oder an der Grenze zwischen Intima und Media auf, seltener Verfettung.

Eine gewisse Abweichung zwischen menschlicher Arteriosklerose und der der Hunde besteht nur insofern, als bei dieser seltener und weniger fettige Degeneration auftritt. Es ist möglich, daß dies auf Unterschiede des Stoffwechsels zurückzuführen ist.

Herr Professor Mönckeberg in Düsseldorf hatte die Liebenswürdigkeit meine mikroskopischen Präparate zu begutachten, sowie meine Auffassung und Bewertung der Veränderungen zu bestätigen; ich möchte

nicht verfehlen, auch an dieser Stelle Herrn Professor Mönckeberg meinen herzlichsten Dank zu sagen.

Über den Einfluß von Rasse, Lebensweise, wie überhaupt irgendwelche ätiologischen Elemente, kann ich mich auf Grund unseres Materials nicht äußern. Wir können nur behaupten, daß die Erkrankung eine Erscheinung des Alters ist.

Für das experimentelle Studium der Arteriosklerose können also die gewöhnlichen Straßenhunde im Alter von 1—2 Jahren verwendet werden, da bei diesen eine spontane Arteriosklerose höchstens angedeutet, eine irgendwie ausgesprochene Arteriosklerose aber auszuschließen ist. Findet man nach Experimenten bei einer größeren Anzahl von jungen Hunden Veränderungen in Aorta, so sind diese ohne Zweifel als eine Folge des experimentellen Eingriffs zu betrachten.

Die von mir mitgeteilten Befunde bilden demnach eine brauchbare Grundlage für die Bewertung experimentell erzeugter Arteriosklerose bei Hunden.

Literaturverzeichnis.

1) Hutyra u. Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere 1909.
2) Köllisch, B., Zur pathol. Anatomie und Ätiologie der sog. Atherosklerose der Arterien bei den Haustieren. Sep.-Abdr. Nürnberg 1910.
3) Lyding, H., Zur Kenntnis der Arteriosklerose bei Haustieren. Inaug.-Dissert. Gießen 1910.
4) Lüpke, Über Periarteriitis bei Axis-Hirschen. Verhdlg. d. Gesellsch. deutscher Naturf. u. Ärzte 1906, II, 2, S. 12.
5) Davidsohn, Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin, Diskussionsbemerk., Ref. Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 1590.
6) Levi della Vida, Alcune alterazione osservate nelle arterie del cane, Estratto dagli Annali d'Igiene sperimentale, vol. XXIII fasc. III u. Über experimentelle Arteriosklerose, Deutsche med. Wochenschr. 1913, S. 2200.
7) Hirsch u. Stadler, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 81.
8) Bruns u. Gennerich, Deutsche med. Wochenschr. 1913.
9) Thoma, zit. bei Jores, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903.
10) Friedberger u. Fröhner, Lehrbuch der spez. Pathol. u. Ther. der Haustiere, I, 5. Aufl., Stuttgart 1900.
11) Bennecke, Studien über Gefäßerkrankungen durch Gifte. Virchow's Archiv 191, 1908, S. 356 ff.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Carlos Luis Strauch, wurde am 5. Juli 1888 in Curuzú-Omatiá in Argentinien geboren, kam 1891 nach Deutschland und besuchte von Ostern 1900 bis Ostern 1909 das Realgymnasium in Osterode a. Harz, das er mit dem Zeugnis der Reife verließ, um sich, nachdem er zunächst in Jena seiner halbjährigen Dienstpflicht mit der Waffe genügt hatte, dem Studium der Medizin zuzuwenden. Er lag seinen Studien zuerst in Jena, später in Rostock, wo er im Oktober 1911 die ärztliche Vorprüfung bestand, schließlich in Göttingen ob. Hier bestand er im Mai 1914 die ärztliche Staatsprüfung, im Juli des gleichen Jahres die Doktorprüfung und steht nun seit Kriegsbeginn als Unterarzt, seit Mai 1915 als Assistenzarzt im Heeresdienst, und zwar seit August 1915 bei einem zurzeit auf dem Balkan-Kriegsschauplatz kämpfenden Infanterie-Regiment.

Serbien, im Oktober 1915.

Carlos Strauch.

G. Pätz'sche Buchdr. Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.

G. Pätz'sche Buchdruckerei
LIPPERT & Co. G. m. b. H.,
:: Naumburg a. d. S. ::